

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

LE CAM Jean-Raymond

Né le 23 Janvier 1898, au Huelgoat (Finistère)

LA NÉPHRITE CHRONIQUE BÉNIGNE
à poussées congestives hématuriques

Président : M. le Professeur Marcel LABBÉ

*Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital « La Pitié »*

RENNES

IMPRIMERIE DU « NOUVELLISTE »

31, Avenue de la Gare

1923

Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO
Physiologie.....	Ch. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.....	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.....	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements.....	COUVELAINE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique.....	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SÉBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL
Clinique propédeutique.....	SERGEANT

AGRÈGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERER
ALGLANE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOLLET	ROUVIÈRE
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LÉRI	SCHWARTZ
BRANCA	GUÉNIOT	LÉVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIER
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRÉ	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMARET	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Très faible témoignage de mon affection
et de mon infinie reconnaissance.*

A MES FRÈRES :

LE CAM JOSEPH

Pharmacien de 1^{re} Classe

LE CAM AUGUSTE

Étudiant en Médecine

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LABBÉ

*qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A TOUS MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

Hommage de reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant-Propos

Au moment où s'achèvent nos études médicales, il nous est agréable de dire aux Maîtres qui les ont dirigées toute notre sympathie et toute notre reconnaissance.

Chez M. le professeur LE DAMANY où nous fûmes externe, nous avons appris à examiner un malade et nous nous sommes entraîné à suivre, attaché aux pas de ce guide éminent, les sentiers parfois raboteux ou effacés qui mènent au diagnostic. Nous sommes heureux de le remercier ici pour son enseignement qui fut pour nous d'une importance capitale et aussi pour sa sollicitude toute paternelle.

L'année suivante nous fûmes interne chez M. le professeur FOLLET et nous avons tiré de son enseignement un bénéfice dont nous lui sommes reconnaissant.

Les seize mois d'Internat que nous fîmes chez M. le professeur DAYOT nous parurent très courts. Nous avons tiré grand profit de ses conseils précieux, empreints du sceau de l'expérience. M. le professeur HARDOUIN complétait à merveille l'enseignement du Maître et nous donnait toujours avec une complaisance à laquelle nous nous plaisions à rendre hommage toutes les explications, tous les renseignements, tous les conseils dont nous pouvions avoir besoin. MM. les docteurs LE BALLE et LE GAL-LA-SALLE qui se sont succédés dans le service ont également eu pour nous la plus grande bienveillance. Ainsi complété le service était un véritable cénacle où régnait une atmosphère de science dont nous tâchions de nous pénétrer.

Nos remerciements vont aussi à M. le professeur CHEVREL chez qui nous sommes encore actuellement

Interne et qui nous a initié à l'art spécial de la Médecine infantile, à M. le professeur VÉRON et à M. BRAULT son chef de clinique chez qui nous avons appris les accouchements.

Nous aurions voulu pouvoir suivre plus souvent les leçons de M. le professeur LEMONNIER, celles de M. le professeur BODIN, celle de M. le professeur CHENET, chez qui nous faisons à chaque visite une abondante récolte de connaissances nouvelles. Nous les remercions de leur précieux enseignement.

Introduction

La néphrite hématurique est, encore de nos jours, une question qui, pour la grosse majorité des praticiens, est obscure et mal connue. Nous en connaissons même et d'éminents, pour qui hématurie signifie toujours cancer, tuberculose ou lithiasé rénale. Ce n'est qu'en hésitant longuement et en conservant toujours un doute qu'on se résout à rapporter à une néphrite, diffuse ou parcellaire, uni ou bilatérale, une hémorragie nettement rénale, chronique ou paroxystique, présentée par un malade. Nous devons d'ailleurs avouer que leur prudence est louable, leur méfiance justifiée dans une certaine mesure. La néphrite hématurique est encore à l'étude. Les idées sur cette affection ne sont pas encore définitivement arrêtées. Son diagnostic est toujours un diagnostic par élimination. Nombre d'hématuries rénales, parfois bizarres par leur symptomatologie, relèvent d'un processus autre que la néphrite bien que le diagnostic de l'affection causale ne puisse être nettement posé. L'hématurie essentielle est sérieusement mise en doute, et, pour nous, elle n'existe pas.

Pour être mal connue la question n'en est pas moins vaste et étudiée. Nous devons avouer, nous qui connaissons la maladie et avons des raisons pour cela, qu'en abordant la rédaction de cette modeste étude nous nous attendions à trouver une forêt à peine explorée où nous aurions pu planter quelques jalons. Nous avons découvert des voies, incertaines il est vrai, tracées par des explorateurs parfois très anciens. Si nous les parcourons jusqu'à un

certain point, si nous en suivons les directives, nous aurons aussi l'occasion de nous engager dans des sentiers neufs tracés par nous.

Les hématuries étudiées jusqu'à présent sont le plus souvent dues soit à des néphrites aiguës d'origine infectieuse ou toxique, soit à des maux de Bright caractérisés. Elles sont ou passagères, comme dans les deux premiers cas, ou chroniques comme dans le dernier cas. Elles surviennent chez des enfants ou chez des hommes mûrs.

Nous nous placerons sur un autre terrain, ou, plus exactement, sur une autre partie du même terrain. La néphrite hématurique que nous étudierons tout spécialement sera une néphrite de jeunes gens, elle comportera des périodes de calme caractérisées presque uniquement par une légère albuminurie, et des phases congestives hématuriques survenant périodiquement après des causes bien déterminées. C'est en somme une néphrite albuminurique sans autre insuffisance rénale entrecoupée par des crises congestives qui ressemblent à autant de néphrites aiguës.

Nos observations sont des exemples typiques de l'affection. Elles ont de plus l'avantage de présenter trois particularités intéressantes :

1° Elles portent sur deux frères : la maladie présente donc, dans les cas observés, un caractère familial ;

2° L'un des malades vit sa néphrite hématurique s'installer à la suite d'une injection de vaccin antityphoïdique T. A. B. chauffé ;

3° L'autre a subi, il y a un an, une poussée suraiguë qui entraîna une pyélo-néphrite.

Le plan que nous croyons devoir adopter est le suivant :

I. Historique de la néphrite hématurique en général.

II. Anatomie pathologique et pathogénie.

III. Étiologie des néphrites hématuriques.

IV. Essai de classification des néphrites hématuriques.

V. Nous étudierons la néphrite chronique bénigne à poussées congestives hématuriques, nous exposerons nos idées sur cette affection et nous développerons longuement les deux observations qui en sont la base.

VI. Discussion et diagnostic.

VII. Nous parlerons ensuite de l'évolution, du pronostic et du traitement de la maladie.

VIII. Nous exposerons nos conclusions qui résumeront ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique et considérations générales

L'hématurie des néphrites est un symptôme qui a suscité des étonnements et des études, mais sur lequel on n'a eu, pendant très longtemps, que des idées vagues.

Arétée parla pour la première fois de l'hématurie « constitutionnelle », signalant ainsi, longtemps avant que le terme ne fût employé, l'existence d'hématuries dites « essentielles ». Nous éliminerons d'ailleurs, au cours de l'exposé de cette thèse, l'existence de semblables hématuries.

Il faut arriver au XIX^e siècle pour trouver une étude quelque peu sérieuse de la question. C'est Rayer qui, dans son « Traité des Maladies du rein » (Tome IV, p. 354), parle pour la première fois de « néphrite hématurique » chez un malade. A l'autopsie on trouva des lésions d'inflammation chronique du rein gauche. Dès lors la question était posée. Par la suite elle fut constamment débattue et prit un intérêt qui, de nos jours, bien loin de faiblir (car les problèmes scientifiques eux aussi ont un âge), semble au contraire s'accroître à la suite de publications de Maîtres éminents.

Guyon publie une nouvelle observation en 1888. Lancereaux, dans son « Dictionnaire Encyclopédique », Jaccoud, dans son « Traité de Pathologie Interne », Charcot, dans ses leçons sur les maladies des reins, consa-

crent quelques lignes au mal de Bright à forme hémorragique.

Wagner en parle dans « l'Encyclopédie » de Ziemssen, et Ziemssen lui-même signale que dans la néphrite chronique parenchymateuse on observe parfois des crises d'hématurie, comme dans les cas aigus et subaigus.

Aufrecht (D. Arch. of. Klin. Med. 1883, Vol. 32, P. 172, fasc. 5 et 6) pense que l'hématurie est le symptôme précurseur de l'urémie et de la fin des Brightiques. Il base son opinion sur l'observation d'un homme de 42 ans qui meurt quelques jours après son hématurie. On verra que nos idées sur le pronostic des hématuries sont très différentes des siennes.

Roi, dans sa thèse de Bordeaux, 1893, décrit les néphrites au cours desquelles l'hématurie prédomine sur les autres symptômes.

En 1886 Péan opère une néphrite douloureuse avec hématurie et obtient la guérison du malade. A l'examen histologique on trouva des lésions de néphrite interstitielle.

Sénator, au sujet d'une communication sur l'hémophilie rénale à la Société Médicale de Berlin, présente une observation d'hématurie rebelle traitée par néphrectomie. A l'examen de la coupe histologique on trouva des flots profonds et limités de néphrite interstitielle.

Broca, en 1894, insiste sur ce qu'il appelle l'hémophilie rénale et présente huit observations dans les « Annales des Maladies des organes génito-urinaires ».

Keersmacker publie en 1897, dans les « Annales de la Société Belge de chirurgie » une observation de néphrite hématurique avec examen histologique révélant des zones de néphrite interstitielle.

Pousson présente à la Société de chirurgie, en 1898, une observation de néphrite hématurique avec examen microscopique. La même année, au Congrès de Chirurgie,

Demont et Tédénat signalent de nouveaux cas et présentent des observations de West, Bowly, Hurry Fenwick et George Johnson. En 1898 paraît aussi un mémoire d'Albarran sur le diagnostic des hématuries rénales. (Annal. Mal. org. gén. urin., p. 464). L'auteur y montre que dans les néphrites chroniques on peut observer des hématuries abondantes, parfois unilatérales, et pouvant simuler le cancer, la lithiasé ou la tuberculose du rein.

En 1900 paraît la thèse de Michaux. Elle constitue un beau travail de synthèse, avec des observations personnelles. Il étudie surtout les hématuries chroniques ou, autrement dit, les formes hématuriques du mal de Bright ordinaire et ne parle guère des néphrites, encore bénignes, avec des poussées congestives hématuriques, forme qui fait l'objet du présent travail.

La thèse de Fontanié, parue en 1902, s'occupe uniquement de la néphrite hématurique chez les enfants. Somme toute ce qu'il étudie surtout c'est la néphrite aiguë avec hématurie. Il la signale comme particulièrement fréquente jusqu'à l'âge de 11 ans et il en donne une étiologie très complète.

Albarran traite à nouveau la question des néphrites hématuriques en 1904, dans les « Annales des Maladies des organes génito-urinaires » et dans « La Presse Médicale ». Il distingue : 1° Les hématuries des néphrites diffusés ; 2° Les hématuries des néphrites parcellaires, les cas à lésions hémorragiques unilatérales et les cas à lésions bilatérales. Il n'est pas partisan de la néphrectomie, mais de la néphrostomie comme traitement des cas rebelles, proposé pour la première fois par Pousson. Nous avons été heureux de trouver dans les travaux d'Albarran des idées très semblables aux nôtres.

La néphrite hématurique fait encore, durant les années suivantes, l'objet d'études sérieuses de la part de Bazy (Bull. de la Soc. Anat.), de De Berne-Lagarde, dans la

« Gazette des Hôpitaux », de Léon Bernard, dans « Le Bulletin Médical ».

F. Hagner reprend, en 1908, la question de l'hématurie dite essentielle dont il brosse un tableau clinique magistral. Ses observations sont très suggestives, surtout celle de cet homme âgé de 50 ans qui présentait depuis 35 ans des hématuries intermittentes dont la première fut provoquée par une pneumonie. Le malade guérit d'ailleurs complètement.

La thèse de M^{lle} Vasseur fait encore ressortir, après celle de Fontanié, la fréquence des néphrites hématuriques chez les enfants.

Le même sujet séduisit A. Moriez en 1912. Il s'étend surtout, dans sa thèse, sur le mécanisme des hémorragies et présente trois théories pour les expliquer.

I. Théorie de l'hypertension.

II. Théorie vasculaire.

III. Théorie humorale.

Actuellement la question est encore à l'ordre du jour, très étudiée, très controversée dans tous les pays.

En France, le professeur Nobécourt (Journal des Praticiens, 5 Mai 1923) et le docteur Hutinel l'étudient chez l'enfant, le docteur Castaigne chez l'adulte. M. Marsan expose dans l'Année Médicale Pratique de 1922 des idées nouvelles sur la maladie. A la suite de constatations nécropsiques il expose la théorie de la néphrite parcellaire que nous exposons dans cette thèse avant d'avoir connu ses travaux. Son exposé sera pour notre travail un argument de plus, bien qu'il ait décrit uniquement la forme douloureuse de la maladie.

H. Caretti, de Buenos-Ayres, publié, en 1919, dans « La Semaine Médicale » des observations intéressantes.

G. Ferulano étudie la question, en 1920, dans la « Gazette Médicale de Naples », mais sans apporter beaucoup d'idées nouvelles.

W. Gilow, de Munich, étudie particulièrement les « néphrites⁹ de guerre à hématuries récidivantes ». Son travail a pour nous un certain intérêt car ses observations présentent avec les nôtres une grande similitude aux points de vue de l'étiologie et de la symptomatologie.

B. Masci, de Rome, a présenté une observation de néphrite hématurique consécutive à une intoxication alcoolique et qui a guéri sans laisser de séquelle.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique et pathogénie

Quelles lésions trouve-t-on à l'autopsie des malades qui ont présenté les symptômes de la néphrite hématurique ?

Très souvent les reins paraissent sains macroscopiquement. Certains sont gros, hyperémiés avec, par endroits, des teintes violacées, ecchymotiques. D'autres sont sclérosés, soit d'une façon uniforme, ce qui entraîne une diminution de volume de l'organe, soit d'une façon partielle, ce qui entraîne, au niveau des zones de sclérose, de la rétraction, un véritable capitonnage du parenchyme rénal. D'autres fois enfin les reins sont atteints de dégénérescence graisseuse.

On observe en général de l'épaississement, de l'œdème de la capsule de Bowmann. Dans un cas de néphrite hématurique signalé par Fontanié dans sa thèse on ne trouva que cet œdème de la capsule de Bowmann.

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre que les lésions de cette fine capsule, la capsulite glomérulaire, peuvent suffire pour déterminer des hémorragies importantes. Ceci n'est d'ailleurs pas fait pour nous surprendre : pourquoi cette fine membrane qui, lésée, congestionnée, peut laisser passer des quantités massives d'albumine qui proviennent du sang, pourquoi, dis-je, ne laisserait-elle pas, sous l'influence d'une congestion plus prononcée, filtrer les éléments figurés contenus dans le

plasma ? Or cette congestion intense on peut l'observer dans la néphrite aiguë. Il n'y a pas loin de l'albuminurie à l'hématurie : c'est pourquoi nous voyons si souvent l'association ou la succession des deux phénomènes.

Ces lésions, uniquement localisées aux glomérules, sont rares, exceptionnelles. En général, il y a en même temps un processus de sclérose. Il y a de l'épaississement et des adhérences parfois très marquées de la capsule propre du rein, soit sur une grande surface, soit en des points limités où la capsule est reliée à la corticalité de l'organe par des tractus fibreux.

Dans le parenchyme rénal le tissu conjonctif est souvent hyperplasié en îlots. Au centre de ces îlots on trouve un vaisseau à paroi sclérosée, atteint d'endartérite ou de péri-artérite ou des deux processus à la fois. On conçoit que ce vaisseau délabré, encastré dans ce tissu de sclérose, doit y être mal à l'aise. Supposons, par suite d'une cause quelconque, une poussée congestive : ce vaisseau aux parois mauvaises ne peut guère se dilater : il se fissure et l'on a ainsi une petite hémorragie interstitielle. Le sang gagne par effraction les conduits excréteurs du rein, comme s'il provenait par exemple d'une contusion du rein. Cette hémorragie microscopique se produisant chez un hypertendu par une artère sclérosée, à travers une zone de parenchyme rénal sclérosée elle-même on conçoit que le suintement puisse persister pendant longtemps en attendant qu'un bouchon de tissu fibreux nouveau ait obstrué le trou du filtre. C'est ainsi que nous concevons les hémorragies par néphrite parcellaire, néphrite relativement bénigne, ou, du moins à évolution très lente, s'accompagnant de peu de signes d'insuffisance rénale parce qu'il reste encore largement assez de parenchyme sain pour assurer la dépuration de l'organisme. Ces hématuries se font d'autant plus facilement que le malade est, en général, un hypertendu et qu'il a des tendances à faire de la congestion rénale par suite d'une fragilité rénale, congénitale ou, plus souvent, acquise par une série d'in-

fections diverses. Il y a chez lui des modifications de la coagulabilité sanguine comme l'indiquent les thèses de Lederich en 1907 et de Ribot en 1909, modifications peut-être liées à un certain degré d'insuffisance hépatique comme semblent le prouver les travaux de Weil.

Enfin pourquoi cet îlot de sclérose, ce coin fibreux que nous décrivions tout à l'heure, ne serait-il pas lui-même une cause d'irritation et de congestion pour le restant du parenchyme rénal ? Il pourrait fort bien agir d'abord à la façon d'une épine irritative, quitte à saigner lui-même par suite de la congestion qu'il aura déclanchée. Une épine irritative dans le tissu cérébral provoque des troubles congestifs, psychiques, moteurs, convulsifs et se manifeste par des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne ; une épine irritative dans le poumon (lésion bacillaire cicatrisée et calcifiée, corps étranger, sclérose, etc.) détermine souvent des poussées congestives autour de la lésion, de la toux, de la pleurite, des crises d'asthme voire des hémoptysies. On peut, il nous semble, admettre que cette épine de sclérose du rein peut, par tiraillements, par irritation des tissus de voisinage, constituer un foyer mal éteint qui sera sensible au moindre vent d'infection qui soufflera sur l'organisme, s'enflammera aussitôt, provoquant une congestion intense et de l'hématurie.

Ce mécanisme des hématuries congestives récidivantes par lésions parcellaires des reins nous satisfait pleinement. C'est qu'il cadre admirablement avec le type clinique que nous exposerons tout à l'heure et en explique tous les symptômes. Ce n'est d'ailleurs pas une simple vue de l'esprit. De semblables lésions ont été constatées à l'autopsie. On en trouve un exemple dans la thèse de Michaux. Péan, en 1886, opère une néphrite douloureuse avec hématurie. On constate à l'examen histologique des lésions bien localisées de néphrite interstitielle du rein enclavé. Nous avons déjà parlé de l'observation IV de Senator qu'il présenta à la Société Médicale de Berlin. A l'examen d'un rein extirpé pour hématurie rebelle on

trouva des flots parfaitement limités de néphrite interstitielle.

Caussade, qui fit sa thèse sur les néphrites hématuriques consécutives à la pneumonie, a signalé des lésions nécropsiques diffuses et plus accentuées. Il observa des hémorragies : 1° Dans la substance corticale et sous la capsule ; Dans les pyramides de Malpighi qui étaient contournées à leur base par des hématies et une zone de sclérose ; 3° Dans le tissu de sclérose péri-artériel. C'était, somme toute, une infiltration hématurique diffuse du rein. Mais il s'agissait là d'un cas suraigu et le malade en mourut. Il est exceptionnel que les lésions atteignent ce degré. La dernière localisation des lésions hémorragiques signalée par Caussade est précisément celle sur laquelle nous avons insisté tout à l'heure. Dans les hématuries récidivantes par congestion rénale elle joue un très grand rôle et est même très souvent seule en cause.

Dans les néphrites chroniques graves avec hématurie continue l'évolution est celle du Mal de Bright vulgaire et aboutit à la rétention azotée ou chlorurée ou aux deux à la fois. L'hématurie n'est ici qu'un épiphénomène qui n'a pas d'autre conséquence que d'anémier le malade si elle est trop abondante. A l'examen microscopique on trouve les lésions ordinaires de la néphrite interstitielle avec une endo-périartérite très prononcée et une transformation kystique de certaines régions des tubuli contorti. Nous ne nous occuperons pas dans ce travail de ces cas très communs et chaque jour constatés.

Enfin il est une lésion à laquelle on doit toujours penser en présence d'une néphrite hématurique et qu'il est parfois très difficile d'éliminer : c'est la tuberculose rénale. Tous les auteurs en parlent avec juste raison.

Albarran a mis en lumière la difficulté que l'on éprouve parfois à mettre hors de cause le bacille de Koch. Il va même jusqu'à conseiller la biopsie et l'inoculation au cobaye d'un fragment de parenchyme rénal. Reste à

savoir si, le cas échéant, il aurait été prêt à laisser expérimenter sur sa personne son procédé quelque peu hardi de diagnostic.

Aussi bien il est parfois difficile, même pièces en mains et préparation histologique sous l'œil, de se faire une opinion ferme. Les lésions sont parfois très minimes et il faut que la coupe intéresse l'une d'elles ou même la seule qui existe dans le rein.

Parfois, après des examens prolongés annoncés définitivement comme négatifs, des examens ultérieurs ont découvert la lésion bacillaire. Il convient donc, en présence des symptômes d'une néphrite hématurique commençante d'être réservé dans son diagnostic et de se fier, dans les cas difficiles où tous les examens ont été muets, à la seule chose qui, en général, ne nous trompe pas indéfiniment : l'évolution.

Nous croyons avoir suffisamment exposé les diverses lésions que l'on peut trouver à l'autopsie d'un malade atteint de néphrite hématurique et les notions qui s'en déduisent au point de vue mécanisme des hémorragies. Il nous reste, pour en finir avec la pathogénie, à parler des théories qui voudraient expliquer les hématuries des néphrites par une affection générale de l'organisme. Il y a trois théories à ce sujet :

1° *LA THEORIE VASCULAIRE*. — Elle explique les hématuries par des lésions des vaisseaux : artériosclérose, athérome artériel, endo-périartérite. Il est certain que cette théorie contient une grosse part de vérité. Elle a été vérifiée par plusieurs examens histologiques. Mais elle est trop exclusive.

2° *THEORIE DE L'HYPERTENSION*. — Les vaisseaux sclérosés éclatent dans les reins du fait de l'excès de tension artérielle. C'est là une cause certaine. Mais il n'y a pas toujours de l'hypertension chez les malades atteints d'hématurie. La tension artérielle peut, il est

vrai, augmenter par suite de réactions vaso-motrices. L'hypertension est un facteur d'hématurie, mais elle ne suffit pas pour la provoquer.

3° *THEORIE HUMORALE*. — Elle essaie d'expliquer l'hématurie par des modifications du sang dont la principale est un retard de la coagulation. Ribot, Lederich, Weil ont insisté sur l'insuffisance hépatique comme cause d'hématurie, et cette hématurie ne serait, au même titre que les épistaxis, les hémorragies méningées, les hémoptysies souvent observées dans les néphrites, qu'un effet de cette cause sanguine et humorale hémorragipare. Le trouble de la coagulabilité du sang invoqué est, dans certains cas, incontestable. Il est possible qu'il tienne à l'insuffisance hépatique et que le foie ait été touché par la même affection qui a lésé le rein. Mais dans nombre, nous dirons même dans la plupart des néphrites hémorragiques l'hémorragie est uniquement rénale. Pourquoi ce siège électif ? C'est qu'il y a toujours une lésion locale. C'est sur elle qu'agira le plus toute fatigue, toute infection, tout affaiblissement de l'organisme. C'est un lieu de moindre résistance, une fissure dans l'armature de l'organisme contre les causes de spoliation. Elle accusera sa faiblesse, elle cédera si on ne veille pas à la ménager. Ainsi, comme le dit un proverbe breton, c'est la plus mauvaise pièce de la charrette qui craque, gémit et cède toujours la première sous une charge écrasante.

Que cette lésion soit une néphrite interstitielle localisée ou diffuse, une adhérence de la capsule, une épine irritative de sclérose, une glomérulo-néphrite, une lésion bacillaire minuscule et latente ou tout simplement une fragilité glomérulaire congénitale ou acquise dont le microscope ne peut rien déceler à part un léger œdème de la capsule de Bowmann, cette lésion rénale existe toujours. Si la cause était une maladie du sang, un défaut de coagulabilité, une toxine hémorragipare, de l'hypertension artérielle, pourquoi les deux reins ou, au moins, toutes les

parties d'un même rein ne saignent-ils pas ? Il y a toujours une, ou, en général, des lésions localisées consistant en de l'artérite, de la sclérose, du tissu cicatriciel qui tiraille les tissus voisins : c'est là que toutes les causes indiquées (hypertension, modifications du sang, congestions, fatigue, infections) agiront pour reproduire l'hémorragie lorsque leur intensité et leur durée seront suffisantes. Les hématuries « essentielles » sont, comme les fièvres « cryptogénétiques », le critérium de notre ignorance de la question.

CHAPITRE III

Etiologie

Les causes déterminantes de la néphrite hématurique sont extrêmement nombreuses. Il y a d'abord toutes les causes des néphrites aiguës car, pour nous, la néphrite aiguë hémorragique est susceptible d'évoluer de trois façons différentes :

- 1° Elle peut guérir définitivement ;
- 2° Elle peut passer à l'état de néphrite chronique, de mal de Bright ordinaire ;
- 3° Elle peut laisser après elle, en tout et pour tout, une albuminurie tellement légère qu'on n'y fera plus guère attention. Cette albuminurie est pourtant d'une importance capitale : elle indique un ou des foyers de néphrite parcellaire siégeant en un ou plusieurs points des reins où les troubles de la néphrite aiguë ont été particulièrement marqués. Elle a un caractère essentiel : elle ne disparaît jamais totalement. Au bout d'un temps variable, des semaines, des mois, des années, une hématurie apparaîtra à l'occasion d'une angine, d'une infection quelconque ou d'un surmenage. De nouveau tout rentrera dans l'ordre : il ne subsistera que la très légère albuminurie déjà signalée. A l'occasion d'une infection ou des causes signalées plus loin l'hématurie reparait : la

néphrite chronique **parcellaire** à poussées congestives hématuriques est installée.

Au point de vue étiologie nous envisagerons :

1° Les causes physiques ;

2° Les causes infectieuses ;

3° Les causes toxiques ;

4° Les causes diverses ne rentrant dans aucun de ces cadres.

I. *CAUSES PHYSIQUES*. — Nous devons faire remarquer tout de suite qu'une cause physique peut rarement produire d'emblée une néphrite hématurique. C'est presque un privilège des infections et des intoxications. En revanche les causes physiques jouent un grand rôle dans la reproduction des poussées congestives hématuriques d'une néphrite qui s'est installée par suite d'une infection. — Le froid a une grande importance. Outre qu'il peut produire directement une congestion des reins chez des personnes prédisposées, il provoque des angines, des coryzas, des bronchites, des pneumonies, toutes causes de néphrites. On sait, par ailleurs, son importance capitale dans la reproduction des crises d'hémoglobinurie.

La course, la bicyclette, les longues marches peuvent déterminer la réapparition des hématuries. Une observation de Launois, de Lyon, citée par le professeur Nobécourt in « Journal des Praticiens » du 5 Mai 1923 est bien démonstrative. Le malade en question eut une première hématurie à 9 ans, une deuxième à 22 ans, à la suite d'une marche fatigante. Une nouvelle marche de 53 kilomètres provoqua à nouveau une crise hématurique.

A 34 ans il lui suffit de faire une marche de 2 ou 3 kilomètres ou même de rester debout pendant un temps prolongé pour constater à nouveau des mictions sanglantes. Au repos il présente uniquement une légère albuminurie.

Parfois l'hématurie présente un caractère orthostatique comme dans le cas célèbre de Dieulafoy.

II. *CAUSES INFECTIEUSES.* — Les infections sont incontestablement les causes les plus fréquentes des néphrites hématuriques. Nous citerons d'abord la grippe. Elle a été signalée par plusieurs auteurs. Potain, en 1889, dans une clinique faite à « La Charité » dit que dans la grippe on a souvent une hématurie prémonitoire d'une néphrite catarrhale. Fiessinger rapporte, en 1902, dans « La Gazette Médicale de Paris », plusieurs cas de néphrites grippales avec hématurie et rapproche ces faits de ceux que Robin a décrits sous le nom de « congestion rénale à forme typhoïde ». Il eût été intéressant de savoir si aucun des malades observés n'a fait par la suite de ces poussées congestives hématuriques qui nous intéressent spécialement. Milton Muller (Archives of Pediatrics, Janvier 1902) trouve une proportion 65 % de formes hématuriques dans les néphrites grippales des enfants.

Les *Angines* ont une importance capitale. Nous les retrouverons à chaque instant au cours de nos observations. Elles furent d'abord accusées par Lasègue. Pallegoix, dans sa Thèse de Paris 1902, note cinq formes hématuriques sur douze observations de néphrites consécutives à des angines, des rhino-pharyngites, des végétations adénoïdes. Les amygdales infectées, hypertrophiées ou cryptiques sont une cause constante de résorption de toxines, de fièvre et, par suite, de lésions des reins.

Les néphrites de la scarlatine sont souvent hématuriques et, dans cette maladie seulement, ce symptôme revêt un caractère de gravité au point de vue pronostic.

Rares dans la diphtérie, les néphrites hématuriques sont encore très fréquentes dans la pneumonie.

Caussade, dans sa Thèse, dit que le caractère essentiel de la néphrite pneumonique c'est l'hématurie et il cite 35 formes hématuriques sur 48 observations.

Les otites moyennes suppurées ont une influence qui a été mise en évidence par les auteurs Américains.

Les oreillons, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu sont bien moins souvent en cause.

Il est intéressant de signaler que la vaccination contre la variole a produit pour le moins deux néphrites hématuriques. (Cas de Frolich et cas de Senator).

Dans une observation personnelle nous enregistrons le même accident au compte de la vaccination contre la fièvre typhoïde.

Nous devons enfin rattacher aux causes infectieuses les néphrites hématuriques consécutives aux dermatoses diverses et surtout à l'impétigo.

III. *CAUSES TOXIQUES.* — Masci, de Rome, a présenté dernièrement une observation de néphrite hématurique consécutive à une intoxication alcoolique. Les hématuries consécutives à l'intoxication par la cantharidine, l'acide phénique, le sublimé sont trop connues pour que nous nous y arrêtions. Nous ajouterons seulement que les auto-intoxications peuvent engendrer la congestion rénale et l'hématurie récidivante chez un sujet déjà atteint de néphrite. On doit tirer de ces faits des conclusions au point de vue thérapeutique.

Une observation curieuse c'est celle de Guthrie qui, dans plusieurs cas de néphrite familiale à poussées congestives hématuriques, notait de l'hématurie chaque fois que les malades absorbaient des fraises, des asperges, des grains de cassis.

IV. *CAUSES DIVERSES.* — Le rein mobile, l'étranglement du rein par sa capsule trop étroite sont des causes parfois citées d'hématuries. Elles produisent plutôt la néphrite hématurique douloureuse étudiée par Marsan dans sa thèse.

D'autres causes sont plus obscures et d'une interpréta-

tion parfois difficile. Lancereaux cite une hématurie nerveuse. Son existence est douteuse. Mais il est très possible qu'un système nerveux particulièrement impressionnable favorise les congestions rénales hématuriques.

La fragilité rénale native peut aussi intervenir. Son existence est certaine. Nos observations en sont la preuve. Mais l'observation la plus suggestive est celle de Guthrie qui nous représente douze personnes d'une même famille urinant du sang à qui mieux mieux, l'une à la suite d'une marche, l'autre pour un coryza, une troisième pour avoir absorbé des fraises, des asperges ou des grains de cassis. Ces faits doivent tenir sans doute à une fragilité spéciale des glomérules. C'est là un cas très intéressant de fragilité rénale familiale.

CHAPITRE IV

Essai de Classification des néphrites chroniques hématuriques

La confusion règne encore dans les idées sur les hématuries des néphrites et les lésions auxquelles il faut les rapporter. C'est pourquoi nous considérons comme utile de consacrer un très court chapitre à un essai de classification schématique au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique. Nous aurons ainsi l'avantage de pouvoir situer et mettre en évidence la forme clinique sur laquelle nous voulons insister. Dans l'état actuel des connaissances notre tableau sera fatalement imparfait. A mesure que la question progressera, d'autres pourront le compléter, le rectifier et, s'il le faut, le remanier. A l'heure actuelle, tel qu'il est, il répond à un besoin.

Nous croyons pouvoir distinguer, au point de vue clinique (les néphrites aiguës hématuriques mises à part) :

1° Les *néphrites interstitielles diffuse chroniques graves*, avec des *hématuries microscopiques* continues ou intermittentes. Ces néphrites à hématuries non décelables macroscopiquement ne sont pas, à proprement parler, une forme spéciale de mal de Bright. Elles évoluent vers la rétention chlorurée ou l'urémie comme la néphrite interstitielle *diffuse* ordinaire. Les hématuries sont dues, dans ces cas, pour une grande part à l'hypertension qui est considérable.

2° Les *néphrites interstitielles chroniques diffuses, graves*, avec *hématurie importante* et continue. Ici toutes les causes d'hémorragie sont en général réunies : hypertension considérable, sclérose rénale avancée et diffuse, endo péri-artérite des vaisseaux des reins, insuffisance hépatique, modifications de la coagulabilité du sang, hyperazotémie. Les hématuries sont d'une tenacité tellement désespérante qu'elles attirent l'attention parfois plus que les autres symptômes présentés par le malade. C'est cette forme qu'on entend nommer en général lorsque l'on parle de néphrite hématurique, c'est elle qui a surtout été étudiée et qui est presque uniquement envisagée dans la thèse de Michaux. Ces formes évoluent comme les maux de Brighth graves en général.

L'hématurie n'est pas un élément d'aggravation du pronostic si elle n'est pas trop abondante et n'anémie pas trop le malade. C'est une auto-thérapeutique de l'organisme qui lutte ainsi contre l'hypertension et élimine une certaine quantité de poisons du sang, facteurs d'urémie.

3° La *néphrite chronique parcellaire, d'apparence bénigne*, à évolution lente, à poussées congestives hématuriques. Elle est caractérisée par un ou plusieurs îlots de néphrite greffés dans certains cas sur une fragilité rénale constitutionnelle et sur une prédisposition aux lésions de ces organes. Aussi la classerons-nous dans notre tableau très près de la forme qui suit. Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme on peut distinguer dans cette affection que nous individualisons cliniquement des variétés :

- 1° *Orthostatiques* (Dieulafoy) ;
- 2° *Cycliques* (Durando-Duranti et nous-même) ;
- 3° *Douloureuses* (Marsan) ;
- 4° *Nerveuses* (?) (Lancereaux).

Nous n'insistons pas, pour le moment, sur cette forme que nous allons exposer abondamment tout à l'heure.

4° La *néphrite hématurique essentiellement bénigne, familiale et héréditaire*. Elle est caractérisée par des hématuries intermittentes et cycliques survenant chez plusieurs personnes d'une même famille.

Voilà, pour nous, les quatre formes essentielles, les quatre types cliniques des néphrites chroniques hématuriques. Au point de vue anatomie pathologique nous leur attribuons les lésions suivantes :

Les formes 1 et 2 sont réalisées par la néphrite interstielle chronique à lésions de sclérose diffuse, par une dégénérescence générale des vaisseaux, par l'obstruction du filtre rénal.

La néphrite chronique bénigne, à évolution lente, pauvre en symptômes d'insuffisance rénale, caractérisée par des poussées congestives hématuriques sans lesquelles la maladie passerait inaperçue est très vraisemblablement due à des lésions de néphrite parcellaire sur lesquelles nous avons suffisamment insisté dans le chapitre d'anatomie pathologique et de pathogénie.

Quant à la forme de cette affection qui revêt un caractère familial et héréditaire, comme Guthrie, Ahlée, John Artken nous en ont montré des exemples typiques, il est difficile de donner une raison anatomo-pathologique à ses hématuries capricieuses. Nous nous plaisons à comparer cette infirmité fonctionnelle passagère et paroxystique du rein à celle qui, pour le foie, se manifeste par la cholémie familiale. Nous résisterons à la tendance que nous avons à prononcer ici le mot d'hématurie « essentielle » et nous dirons que ces malades ont une fragilité glomérulaire congénitale sur laquelle le meilleur microscope ne peut nous donner que des renseignements vagues.

CHAPITRE V

La Néphrite chronique bénigne à poussées congestives hématuriques

Des cas de cette maladie ont déjà été signalés. Quelques auteurs ont observé, après une néphrite aiguë hématurique, la récidive des hématuries. On a parfois noté par ci par là que les hématuries des néphrites chroniques pouvaient être, elles aussi, paroxystiques. Durando-Duranti a rapporté, en 1896, les cas de deux enfants âgés l'un de 4 ans, l'autre de 11 ans et qui, sans cause appréciable, émettaient tous les mois ou tous les deux mois des urines sanglantes. Le cas de Dieulafoy est classique.

Hagner présente, en Août 1908, l'observation d'un homme qui eut une néphrite aiguë hématurique à l'âge de 15 ans et qui, pour des causes diverses (angines, fatigue, infections), fit, à des intervalles variables, des poussées hématuriques pendant 35 ans. Au moment où Hagner le présentait il était âgé de 50 ans et guéri de son affection. L'albumine avait totalement disparu de ses urines. Ce bel exemple illustre notre thèse ; il montre l'importance de la petite albuminurie chronique sur laquelle nous insistons. Il met en évidence la lente évolution de la maladie. Enfin il montre que l'affection n'a pas une évolution fatale, et il cadre avec la définition que nous en donnons.

Launois, de Lyon, rapporte le cas d'un homme qui eut une première hématurie à 9 ans. A l'âge de 22 ans il en fit une seconde, à la suite d'une marche forcée. A 34 ans, chaque fois qu'il travaille debout ou fait une marche de 2 ou 3 kilomètres l'hématurie reparait. Il ne ressent aucune souffrance. A part une légère albuminurie persistante il ne présente aucun signe de néphrite chronique. On ne trouve chez lui ni tuberculose ni aucune autre affection. C'est là une observation typique de néphrite hématurique à caractère orthostatique.

Erich Nasson a rapporté des faits semblables.

Ahlée, Guthrie et John Artken ont attiré l'attention sur la variété familiale et héréditaire.

Marsan (Thèse de Paris 1910), étudie un type de néphrite chronique bénigne caractérisée par des douleurs violentes et durables siégeant dans le rein malade et des hématuries périodiques. Ces néphrites sont en général parcellaires et unilatérales, d'évolution très lente et de pronostic bénin. La forme que nous allons décrire en diffère essentiellement : 1° Par l'absence de douleurs rénales sauf aux moments des crises et encore sont-elles minimales ; 2° Par le caractère aigu des poussées congestives hématuriques et leur mode de début bien caractéristique.

Les auteurs allemands et notamment Gilow ont décrit à la suite des fatigues de la guerre, des cas de néphrites hémorragiques récidivantes qui correspondent, somme toute, à la forme que nous étudions spécialement dans cette thèse.

Il y a donc des exemples, des faits connus. Mais le tableau clinique n'a jamais été isolé et exposé avec ses caractéristiques. Nous allons nous y essayer, en ayant présents à l'esprit les quatre cas observés par nous et en nous basant sur deux observations personnelles rigoureusement prises et travaillées.

SYMPTOMES DE LA MALADIE. — La néphrite chronique bénigne à poussées congestives hématuriques survient en général chez un enfant ou un adolescent à la suite d'une néphrite aiguë avec urines sanglantes. Nous avons dit, en effet, que la néphrite aiguë hémorragique peut évoluer de trois façons différentes qui sont :

1° *La guérison.* Les reins n'ont subi aucune lésion définitive ;

2° *La transformation en mal de Bright* avec reins très insuffisants par suite de néphrite interstitielle *diffuse* ;

3° La persistance de lésions de néphrite parcellaire et de fragilité rénale sans diminution notable de la valeur fonctionnelle des reins, mais avec des tendances au renouvellement des hémorragies. C'est l'installation de la *néphrite chronique bénigne* à poussées congestives hématuriques.

La néphrite aiguë hématurique est à son déclin. Les phénomènes généraux, la fièvre, les douleurs lombaires s'atténuent puis disparaissent, les urines s'éclaircissent : le malade est convalescent ; il est guéri. Il est guéri, il a repris ses occupations habituelles, mais il subsiste une albuminurie légère, oh ! très légère et à laquelle personne ne fait plus attention, pas même le médecin traitant.

Bientôt l'incident est complètement oublié et personne n'a songé qu'il venait de commencer l'empoisonnement de toute une existence. Un jour le jeune homme, fier de sa force, fournit un travail extraordinaire pour étonner son entourage, ou bien il fait une bronchite, une pneumonie, ou encore une simple angine qui ne provoque qu'un peu de fièvre et de la douleur à la déglutition. Le malade se couche. Bientôt il est secoué d'un grand frisson, il ressent des douleurs lombaires tantôt ayant le caractère d'une pesanteur, d'une courbature des muscles lombaires, tantôt simulant quelques piqûres d'aiguilles. La fièvre est élevée. Le malade transpire, son facies est vultueux ; une céphalée violente tantôt oculo-frontale,

tantôt occipitale empêche le malade de dormir. Le cœur est affolé, ses battements sont violents et précipités. Le médecin, appelé, constate la courbature fébrile par surmenage, l'angine, la bronchite, la grippe ou la pneumonie mais, si le malade n'a pas uriné ou si le Praticien ne pense pas à vérifier les urines, il passe à côté de l'affection principale. Le lendemain matin, à la première miction, le malade lui-même ou un membre de la famille constate que les urines sont couleur bouillon sale ou Porto et se dit : « Tiens, c'est comme il y a un an ! » — En effet, l'hématurie a reparu à l'occasion de l'angine, du surmenage, de la grippe ou de la pneumonie. La fièvre est assez élevée et dure trois ou quatre jours. Avec elle les phénomènes généraux, la céphalée, les douleurs lombaires, l'obnubilation s'atténuent puis disparaissent. Comme le malade, sur le conseil du médecin, boit beaucoup dans la journée, les urines s'éclaircissent un peu vers le soir. Vers le troisième jour, au cours d'une miction faite à 18 ou 19 heures, le malade a entrevu par transparence le fond de son vase de nuit. Dès lors la décoloration va se poursuivre rapidement. Le lendemain, pourtant, c'est-à-dire dans la matinée du quatrième ou du cinquième jour les urines seront encore foncées. Elles le resteront encore un ou deux matins tout en devenant de plus en plus claires dans le courant de l'après-midi. C'est que, la nuit, le malade ne boit pas. De plus les reins secrètent moins, les urines stagnent et se concentrent : la première miction du matin est donc foncée jusqu'à ce que l'hématurie soit à peu près terminée. Ce résultat est obtenu du cinquième au huitième jour, souvent le sixième. Mais si la crise a été très violente (à l'occasion d'une grippe ou d'une pneumonie par exemple), les urines peuvent rester sanglantes pendant quinze jours ou trois semaines. Il y a parfois d'ailleurs des recrudescences à la suite d'infections nouvelles, d'imprudences, d'écarts de régime, de refroidissement. En général, le quinzième jour, le malade est debout, affaibli par la diète, la fièvre et l'hématurie.

Cette fois on prend des précautions pendant la convalescence. On continue même à en prendre pendant un certain nombre de semaines, voire de mois. On vérifie ses urines assez fréquemment et on dose au tube d'Esbach une albumine très peu abondante (de 0 g. 25 à 0 g. 80) mais toujours présente quel que soit le régime suivi. La lésion est, cette fois, définitivement installée. L'albuminurie, seule, le rappelle au malade. Il se surveille, il se méfie. Un excès, une imprudence à laquelle il ne pouvait se soustraire provoque chez lui du remords ; il en redoute les conséquences et se félicite si elle n'en présente aucune. Tout le monde dans la maison redoute la réapparition des urines rouges et le vase de nuit est l'objet d'une surveillance qui ne se relâche pas.

Un matin, à la suite d'une soirée dansante par exemple, le malade s'est senti fatigué. Il ressent des coups d'aiguille dans les lombes, il a une légère céphalée, sa bouche est mauvaise : la crise va-t-elle survenir ? La première miction est très foncée mais non sanglante et ne résout pas la question. Dans l'après-midi, après une cure lactée abondante les urines sont de nouveau limpides ; il n'y a pas de fièvre : la crise est conjurée. La danse est funeste au malade, de même que les longues marches faites sans manger. Dans ce cas il se produit, du fait de la fatigue, une congestion de la face avec céphalée, dès que le malade s'arrête et s'alimente. Puis, après la face et le cerveau, ce sont les reins qui se congestionnent : les douleurs lombaires apparaissent le soir même, la fièvre s'allume et s'annonce par un violent frisson ; la céphalée et la courbature empêchent le malade de dormir. Le lendemain matin l'hématurie est apparue une fois de plus.

Le cheval, la bicyclette sont également redoutables. Mais en ménageant ses reins par une vie calme et régulière, par un régime pauvre en toxines et en toxiques, en leur donnant ainsi la possibilité de se reprendre, de se cicatiser, de se fortifier, le malade peut atténuer les effets nocifs des exercices violents. Il ne peut les faire

disparaître. Leur action provocatrice de crises congestives rénales est fonction de l'état de résistance de l'organisme et de la fragilité du ou des reins malades au moment où elle intervient. Le malade, pour peu qu'il s'observe, finit souvent par connaître sa résistance, son « seuil d'élimination de sang par les reins », si je puis m'exprimer ainsi, et, dans ses dérèglements il sait dire : « jusque-là et pas plus loin », s'il a de la volonté.

Plus terribles sont les infections, toutes les causes de fièvre, car celles-là, nous n'en sommes pas maîtres, nous ne pouvons pas toujours les éviter. Chez le malade de l'observation I toute angine sérieuse durant plusieurs jours (et il est sujet aux angines), toute grippe, toute affection intoxicante et donnant pendant plus de deux jours une température au moins égale à $38^{\circ}5$ détermine une crise hématurique. S'il avait pu éviter ces infections il serait vraisemblablement guéri à l'heure actuelle.

La grippe, les rhumes de l'hiver sont désastreux. Leur effet est prévu. Le malade, atteint subitement dans la rue d'un coryza violent prend aussitôt ses dispositions pour un chômage de 10 ou 12 jours. C'est en effet la durée ordinaire de la poussée congestive qui surviendra dès le lendemain par suite de l'extension de l'inflammation au pharynx et aux bronches. Les mêmes dispositions sont prises par lui en cas d'angine avec fièvre.

Mais quel est l'état des malades dans l'intervalle des crises qui peut parfois durer une ou plusieurs années ? Ils sont quasiment bien portants. L'albuminurie est minime. Ils n'éprouvent de douleurs dans la région lombaire qu'en cas de grandes fatigues. Les reins ne sont pas insuffisants. Dans les deux cas relatés par nous jamais il ne s'est manifesté d'œdèmes, de céphalée ou de troubles oculaires. On n'observe pas de rétention chlorurée et il n'y a aucune tendance à l'urémie ainsi que nos nombreux examens l'ont montré. Il n'y a ni polyurie ni pollakyurie. L'azotémie oscille autour de 0 g. 30, la constante d'Am-

bard est parfaite. En aucun cas nous n'avons observé de rétinite albuminurique. Le cœur, vu à la radioscopie, est légèrement hypertrophié. Chez le malade de l'observation I on constate parfois des extra-systoles qui se produisent à peu près régulièrement toutes les trois systoles. Elles sont influencées par l'état de vacuité ou de réplétion gastrique et doivent avoir une cause nerveuse. On n'observe pas de retentissement du deuxième bruit. On constate en général un peu d'hypertension, du nervosisme, de l'apathie, de la torpeur intellectuelle. La capacité de travail est diminuée. Rapidement surviennent la fatigue et les pesanteurs dans les lombes. Les secousses électriques la nuit, et le phénomène du doigt mort sont parfois observés. L'organisme de ces malades est désormais construit pour un travail atténué et une vie régulière. Mais ils sont loin d'être condamnés à l'inaction. Les malades que nous citons, et qui sont deux frères, mènent une vie active depuis les 6 et 8 ans que dure leur affection. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'exposer dès maintenant leurs observations : ce sont des exemples typiques de la maladie que nous étudions. Aussi nous permettrons-nous de les étudier longuement.

OBSERVATION I

P. M. — Age : 25 ans. Père et mère bien portants. A un frère atteint de la même affection que lui et un autre bien portant.

Son enfance a été marquée à peu près tous les hivers par des coryzas, des laryngites, des rhumes et surtout des angines. Appartenant à la classe 1918, il partit avec elle. Le malade qui était vigoureux supportait admirablement les fatigues du service et se faisait remarquer au saut, à la course, à la lutte, au lancer de la grenade. Son état de santé était excellent.

Le 14 Avril 1917 il fut vacciné contre la fièvre typhoïde, alors qu'il était tout de même légèrement fatigué par les exercices violents de la veille. Aussitôt après l'injection de 1cm3 de vaccin T. A. B. chauffé il sent qu'il n'est plus normal. Il ressent comme un état d'ébriété légère, une impression de vide dans la tête,

une sensation cryesthésique et de très légers frissons erratiques. La consigne est de se coucher : il se couche. Il est 17 heures. Bientôt le malade se sent fiévreux. Sa face est vultueuse, ses oreilles bourdonnent constamment. La céphalée, les douleurs lombaires, les transpirations l'empêchent de dormir. Il ressent dans tout son organisme une sensation de chaleur insupportable.

Vers 21 h. 30 le malade commence à être en proie à une polyurie extraordinaire. Il urine toutes les demi-heures environ pendant toute la nuit. Cette polyurie s'accompagne d'impériosité. Le vase de nuit est vite rempli. Le malade n'a pas le temps de s'habiller. Frissonnant de fièvre, il lui faut courir en chemise vers les urinoirs. Souvent il ne peut y arriver et doit soulager dans le couloir sa vessie surdistendue. La miction est, chaque fois, d'une abondance invraisemblable. On peut sans exagérer évaluer à quatre litres la quantité d'urines émises durant la nuit. A 5 heures du matin la polyurie s'est atténuée. Le malade somnole un peu. A 7 heures une miction révèle des urines sanglantes. La température prise à ce moment est de 39°2. Le malade est aussitôt transporté à l'hôpital.

Les phénomènes généraux s'amendent rapidement dans les jours suivants. La fièvre a disparu dès le troisième jour. En même temps les urines s'éclaircissent de plus en plus tous les après-midi. Au cinquième jour la miction de 6 heures du soir est claire. La première urine du matin renferme quelques hématies jusqu'au septième jour, c'est-à-dire jusqu'au 22 Avril. Puis la crise est terminée. A la sortie de l'hôpital, le 4 Mai, les urines ne renferment plus que 0 g. 05 à 0 g. 10 d'albumine par litre.

Après une convalescence de six jours le malade rejoint son corps, toujours service actif. Il y reste jusqu'au mois de Décembre, date à laquelle il part pour le front. Il y reste dix mois et demi. Pendant deux ans exactement la néphrite ne se manifeste que par une légère albuminurie, une résistance et une énergie diminuées, de la congestion de la face et de la somnolence après les repas, des douleurs lombaires lorsque le malade est fatigué. Fût pourtant le régime fut celui des poilus de la grande guerre : « rata » et « pinard ». Le malade ne se berce cependant pas d'illusions. Ayant devant lui l'exemple de son frère, il se sait atteint définitivement et attend la prochaine crise. Elle survient le 8 Mars 1919, à Spire, dans les pays Rhénans. Le malade avait marché par étapes, en plein hiver, depuis Mézières et Reims jusqu'à Bad-Dürkheim dans le Palatinat, en passant par Chalons, Bar-le-Duc, Nancy, Kaiserslautern. D'autre part, en arrivant, il avait fait une abondante consommation de gibier faisandé abattu sur les chasses gardées de

certaines Barons d'Outre-Rhin. Le 8 Mars 1919 notre malade constate tous les signes prémonitoires d'une crise, signes auxquels il ne se trompe jamais : sensation de malaise général et de chaleur dans tout le corps, angine, coryza léger, sensibilité spéciale du globe oculaire quand le malade regarde en haut, pesanteur dans les lombes, gêne quand le malade reste couché sur le ventre, l'inflexion de la région lombaire étant douloureuse.

Le décubitus dorsal n'est pas non plus satisfaisant : le malade ressent la pression de l'intestin sur la face antérieure des reins. C'est pourquoi il reste ordinairement couché sur le côté. Sûr que la crise vient il fait donc immédiatement ses préparatifs pour entrer à l'hôpital de Spire. La première hématurie se produit avant son arrivée. La crise évolue de la façon que nous avons déjà décrite. Au dixième jour les urines sont claires.

La crise suivante se produit le 18 Février 1920, c'est-à-dire plus d'un an après. Le processus est celui de chaque poussée congestive : une angine avec fièvre et frissons ouvre la scène et avertit le malade. Le soir les urines sont foncées, le lendemain elles sont fortement hématiques. Les mictions ne sont et ne furent jamais douloureuses. Au troisième jour l'angine est améliorée, la fièvre est tombée. Le sixième jour le sang a de nouveau disparu des urines. Le douzième jour le malade est debout. Il ne persiste plus que l'albuminurie ordinaire.

Sept mois après environ, le 8 Septembre 1920, le malade fait une crise fruste. Par un temps très chaud il avait fait une marche d'une vingtaine de kilomètres au cours de laquelle il n'avait pour ainsi dire pas mangé. En arrivant chez lui il s'alimente très copieusement et boit une grande quantité de lait froid, car il est altéré. Aussitôt le sang lui monte à la tête, ses joues, ses oreilles sont cramoisies. Il souffre d'une céphalée gravative. Le soir en se couchant il a des frissons. Ses pieds sont gelés alors que son visage est en feu. Il arrive très difficilement à se réchauffer à l'aide de couvertures et de bouillottes. La céphalée est atroce. Il ressent dans les lombes une vague pesanteur. Bientôt il a très chaud. Il transpire toute la nuit, inondant véritablement le lit de sa sueur. Contrairement à l'attente la miction du matin renferme très peu de sang. Les urines s'éclaircissent encore dans la journée et le lendemain elles ne renferment plus de sang. Le troisième jour le malade est debout, complètement remis.

Le malade reste dix-huit mois sans être incommodé. Le 26 Février 1922, en descendant une rue par une matinée ensoleillée mais fraîche, notre malade éternue à plusieurs reprises. En quelques minutes le nez s'obstrue et la voix devient quelque

peu éraillée. Le soir il sent un peu de gêne à la déglutition : il examine sa gorge et découvre une grosse angine. Il prévient aussitôt son entourage qu'il va être indisposé pendant plusieurs jours et, bien que n'étant pas, à vrai dire, malade, va se coucher. Le lendemain matin la première miction est sanglante. L'angine bat son plein, la température atteint 39°6. Puis la fièvre diminue en lysis et tombe vers le sixième jour. La teneur des urines en hématies suit une courbe identique. La dernière miction de la journée est de plus en plus claire. Au huitième jour les urines ne renferment plus d'hématies. Il subsiste en tout et pour tout l'albuminurie habituelle. Et voilà notre malade parti pour une nouvelle période normale qui dure encore à l'heure où nous écrivons mais dont nul ne peut prévoir la durée.

État actuel. — Actuellement le malade se porte à merveille. Son état physique ne laisse pas à désirer. L'albuminurie est de 0 g. 25 à 0 g. 60 par litre et augmente avec les imprudences. La résistance aux crises a augmenté : une épreuve qui aurait certainement provoqué une poussée hématurique il y a deux ans ne la produit plus. Dernièrement un coryza assez intense n'a pas provoqué de crise. Le malade n'a pas uriné de sang depuis quinze mois. Mais il ne se berce pas d'illusions. Il a déjà présenté des intervalles aussi longs et aussi prometteurs ; sa résistance a déjà été aussi grande. Il n'en reste pas moins à la merci de la première angine, de la première grande fatigue, de la première cause de fièvre, et le fait qu'il n'a pas eu de crise depuis quinze mois prouve tout simplement que la prochaine est proche.

En examinant le malade on trouve une tension artérielle un peu forte. Au Vaquez-Laubry

$$\begin{cases} mx = 14. & \text{Elle n'a pas varié} \\ mn = 9. \end{cases}$$

depuis deux ans. A la radioscopie on trouve un cœur légèrement hypertrophié. A l'auscultation on constate parfois des extrasystoles survenant en général toutes les trois systoles. Ce phénomène s'observe surtout au moment des digestions laborieuses, à la suite de fatigue ou de l'absorption de café.

L'appareil digestif est normal. Le malade a de l'appétit. Le foie est plutôt petit. Il est douloureux lorsque le malade est fatigué.

Il semble qu'il y ait une légère diminution de la coagulabilité du sang. Quand le malade se blesse en se rasant il saigne pendant longtemps, ce qui est parfois gênant. Par ailleurs il ne présente jamais d'autres hémorragies.

L'appareil respiratoire est normal.

Au point de vue système nerveux le malade est, comme son

frère, très irritable. Les réactions vaso-motrices sont chez lui très accusées. C'est un hyper-sympathicotonique parfait. Il présente des sauts d'humeur, de l'apathie, de la torpeur intellectuelle après les repas. Il est atteint de nystagmus congénital qui s'est atténué d'ailleurs depuis son jeune âge et qui se manifeste quand le cerveau est congestionné, après un bon repas, après l'absorption de café ou de liqueurs et quand le malade se met en colère.

Les reins ne sont ni douloureux ni perceptibles à la palpation. Les urines sont claires et ne renferment ni hématies ni leucocytes. L'albuminurie est de 0 g. 30 par litre. L'azotémie est de 0 g. 32. La constante d'Ambard est parfaite. Le malade élimine bien les chlorures et n'a jamais fait d'œdèmes. Les urines ont été centrifugées et examinées plusieurs fois au microscope : jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch. Un cobaye a tout de même été inoculé par M. le Dr Collignon, Bactériologiste de l'Hôpital Militaire de Rennes. A l'autopsie on ne découvrit aucune trace de lésion tuberculeuse. Le malade ne présente pas de rétinite albuminurique. — Il mesure 1 m. 65 et pèse 66 kgs.

OBSERVATION II

J. M., 23 ans, Frère du malade que nous venons d'étudier.

Histoire de la maladie. — En 1915, le 28 Août, le jeune homme qui était en vacances à la campagne et avait sérieusement travaillé aux rudes travaux de la moisson pour suppléer à l'absence des paysans mobilisés, fut pris brusquement en rentrant chez lui le soir, d'un malaise général. Il se couche sans manger. Il ressent bientôt de violentes douleurs lombaires et une céphalée atroce. De violents frissons le secouent. La face est très légèrement bouffie. Les nausées sont continuelles. La température atteint 39°7. Le malade ressent des douleurs abdominales violentes sur le trajet des uretères, comme s'il était atteint de coliques néphrétiques. Le facies est vultueux, les conjonctives injectées. L'agitation dure toute la nuit. Par instants le malade délire. Le lendemain matin, à la première miction, on remarque que les urines sont très foncées, couleur Porto : elles sont sanglantes. Les mêmes phénomènes généraux durent encore toute la journée, avec une violence légèrement diminuée toutefois malgré une fièvre très forte. Au troisième jour la fièvre a disparu de même que la céphalée et les douleurs lombaires. Les urines sont encore

sanglantes mais commencent à se clarifier à la fin de la journée. Au sixième jour elles ne renferment plus d'hématies. Le dixième jour le malade est convalescent. Au quinzième jour il ne se ressent plus de rien, mais il persiste une très faible quantité d'albumine dans ses urines.

Seize mois après, le 10 Décembre 1916, le malade ressent, à la suite d'une partie de foot-ball fatigante, un malaise général, des douleurs lombaires et des coliques. Les premières urines après ces symptômes, peu abondantes comme toujours au début d'une crise, étaient sanglantes mais moins teintées que la première fois. Elles se clarifièrent d'ailleurs plus rapidement. En quatre à cinq jours les hématies disparurent. Au huitième jour le malade était debout : c'était une petite crise.

Bien plus violente fut celle qui survint le 3 Janvier 1919. A cette époque la grippe dite Espagnole exerçait encore ses ravages en Bretagne, couchant dans la tombe une quantité de personnes dans la force de l'âge. Notre malade en fut atteint. Il fit la forme pulmonaire qui était alors de règle. La congestion pulmonaire était intense et bilatérale. La température oscilla pendant quinze jours entre 39 et 40°2. Une céphalée gravative épuisait le malade. Des douleurs lombaires continues ne lui laissaient dans son lit aucune attitude reposante. C'est que les reins avaient, comme bien on pense, réagi dès le premier jour et violemment, à cette infection brutale. L'hématurie fut considérable et dura ce que durèrent la grippe et la fièvre, soit trois semaines. Dès l'amélioration des symptômes pulmonaires et la chute de la fièvre les urines s'éclaircirent. La période de convalescence fut relativement courte. Bientôt le malade était complètement guéri et il ne subsista plus que la petite albuminurie chronique.

Le 16 Août de la même année, nouvelle alerte, à la suite d'une angine. L'hématurie apparut, mais l'infection ayant été légère, elle ne dura que cinq jours, et il y eut une nouvelle période de répit.

Elle fut brusquement rompue le 12 Mars 1921 par une nouvelle angine érythémato-pultacée avec fièvre. L'hématurie allait disparaître complètement au bout d'une douzaine de jours quand le malade commit l'imprudence de se lever pour les fêtes de la Mi-Carême. Il pleuvait, le temps était froid. Le malade rentra chez lui avec une congestion rénale nouvelle. Les urines se clarifièrent à nouveau peu à peu et douze jours après tout était fini.

Pendant plus d'un an le jeune homme resta en parfaite santé. Confiant en lui, il abandonna son régime, fréquenta les banquets et suivit une vie déréglée sans ménagements pour ses reins.

Une promenade sous un soleil torride et agrémentée de libations déclancha l'orage amassé depuis quelque temps et annoncé par une augmentation de l'albumine dans les urines. Le soir du 20 Mai 1922 le malade ressentit en se couchant des douleurs lombaires et de grands frissons : c'était la crise. Elle fut cette fois d'une particulière violence. La céphalée était atroce et nécessitait la présence constante sur la tête du malade d'une vessie de glace. Le malade vomissait constamment, ne pouvait rien prendre et ne ferma pas l'œil pendant une dizaine de jours. La température oscilla pendant trois semaines entre 39 et 40°5, puis elle baissa très régulièrement, en lysis. En même temps les urines se clarifièrent d'une façon considérable. On croyait que c'était la fin de la crise. Mais la température qui était descendue à 37°8 se mit de nouveau à monter. Le soir même elle était à 38°5, le lendemain soir à 39°5, le soir du troisième jour à 40°5. En trois jours elle avait refait son ascension. Elle se maintint ainsi en plateau, oscillant entre 39°2 le matin et 40°4 ou 40°5 le soir pendant 8 jours. Puis la défervescence se fit à nouveau, rigoureusement en lysis dans l'espace d'une dizaine de jours. Que s'était-il donc passé pour provoquer cette recrudescence d'une crise qui semblait se terminer? Le malade avait fait de la pyélo-néphrite. Les urines devinrent très troubles au moment où la fièvre s'alluma à nouveau coïncidant avec une recrudescence des phénomènes généraux. La vessie traduisit son irritation par une violente cystite. La quantité de pus émise fut considérable. Recueillie aseptiquement l'urine présenta une flore microbienne très variée où abondaient cocci et bactéries. De nombreuses recherches de bacilles de Koch furent pratiquées après homogénéisation et centrifugation. Toutes furent négatives. Un cobaye femelle inoculé très largement par M. le Dr Chevreil fut laissé très longtemps en observation. Il mit bas, entre temps une nombreuse portée, comme pour affirmer son excellente santé. Et, de fait, sacrifié enfin, il fut trouvé parfaitement sain et ne présentait aucune trace de lésion tuberculeuse.

Cette crise, comme on le voit, fut sérieuse, à tel point que les voies excrétrices du rein, irritées par le sang et l'infection, très congestionnées, fixèrent à un moment donné des microorganismes et s'infectèrent. Aucun rein n'était perceptible à la palpation ni particulièrement douloureux au repos. On trouvait à gauche, au-dessous des fausses côtes un point pyélique qui semblait indiquer que le processus siégeait plutôt de ce côté. Une cystoscopie, entreprise pour trancher la question, ne put être menée à bien en raison de la nervosité du malade. D'ailleurs petit à petit tout rentra dans l'ordre. Les voies urinaires se nettoyèrent. L'hématurie puis la pyurie diminuèrent de jour en jour et bien-

tôt ne furent plus constatables macroscopiquement. Elles le restèrent plus longtemps microscopiquement. La cystite, qui a un moment donné fut très violente, avait disparu en quelques jours.

Etat actuel. — Actuellement il y a huit ans que la première crise a eu lieu et un an que la dernière crise est passée. L'état général est bon. Les urines sont claires. L'albuminurie persiste, comme d'habitude, à raison de 0 g. 25 à 0 g. 60 par litre.

Il y a deux ans le malade était hypertendu : 20 et 12 au Pachon 16 et 10 au Vaquez-Laubry. Actuellement la maxima est de 12 1/2 et la minima de 8, au Vaquez-Laubry. Le cœur est légèrement hypertrophié. On ne constate ni bruit de galop ni éclat du deuxième bruit.

Le malade n'a jamais présenté d'œdèmes. Son élimination des chlorures est bonne. Son azotémie est de 0 g. 33. Le malade présente parfois des crampes, des secousses électriques la nuit et le phénomène du doigt mort, mais sur un doigt rétracté par une cicatrice de brûlure et qui a été opéré. Il n'y a ni polyurie, ni pollakiurie, ni rétinite albuminurique. Une bonne radiographie des deux reins, due à l'obligeance de M. le Pr Castex, nous montre l'absence de calculs.

Du côté des autres organes et appareils on ne note rien d'anormal. Le malade est d'un physique très fort. Il mesure 1 m. 70 et pèse 74 kgs.

Ces deux observations dépeignent bien la maladie qui fait le sujet de cette thèse, c'est pourquoi nous les avons exposées longuement. Nous aurions pu décrire deux autres cas semblables, l'un chez un jeune homme de 20 ans, l'autre chez un praticien de 35 ans qui présente périodiquement des poussées de congestion rénale avec hématurie depuis l'âge de 22 ans. Mais nous estimons le type clinique suffisamment illustré par les deux exemples cités.

CHAPITRE VI

Discussion - Diagnostie de la Maladie

Voilà donc deux frères atteints presque en même temps d'une affection caractérisée par de l'albuminurie chronique entrecoupée de crises d'hématurie. Il faut noter immédiatement qu'il y a dans ce cas un élément congénital. Ces deux malades sont certainement nés avec des reins fragiles. Les infections du jeune âge, surtout les angines répétées les ont altérés. Il est probable qu'ils avaient depuis leur plus tendre enfance une légère albuminurie, mais leurs urines ne furent jamais vérifiées. A un moment donné un surmenage considérable chez l'un, une vaccination antityphoïdique chez l'autre ont compliqué les lésions déjà existantes de lésions hémorragiques. Ils ne sont pas atteints du mal de Bright ordinaire : ils n'ont pas de bruit de galop, pas de rétention chlorurée, pas d'hyperazotémie, pas de céphalée, pas de vomissements, pas de rétinite albuminurique ni de troubles oculaires. Les petits signes du brightisme eux-mêmes sont très rares. Les reins de ces malades sont en ce moment, après 6 et 8 ans de maladie, suffisants.

Avons-nous affaire à la tuberculose rénale ? La question a été très longuement et très sérieusement examinée par nous. Ces jeunes gens sont forts et bien portants. Ils n'ont jamais eu de lésions bacillaires. Ils n'appartiennent pas

à une famille de tuberculeux. De plus l'évolution de l'affection est très nettement contre la tuberculose. Les lésions sont vieilles : elles ne s'aggravent pas, au contraire. La tuberculose rénale ne produit jamais de la sorte une succession de néphrites aiguës ou suraiguës avec grosse température et phénomènes généraux parfois graves. Les hématuries des reins bacillaires ne sont jamais produites par une marche, un coryza, une angine, une grippe. Une tuberculose rénale évoluant ainsi par poussées successives et violentes atteindrait le malade de plus en plus et le conduirait très vite à la cachexie ; elle passerait à la suppuration chronique, provoquant alors l'apparition d'un symptôme capital et qui s'aggraverait sans cesse : la cystite tuberculeuse. Tout le monde sait que c'est cette cystite très pénible qui révèle en général la tuberculose rénale. Ici il n'en n'est point de trace à l'heure actuelle. La miction n'est pas douloureuse, la capacité et la tolérance vésicales sont normales. On n'observe ni polyurie ni pollakyurie. Bien plus, la cystite aiguë survenue chez le malade de l'observation II à la suite d'une pyélo-néphrite aiguë intense qui faillit l'emporter, disparut complètement au bout de quelques jours. La pyurie elle-même alla en s'atténuant pour disparaître au bout de trois semaines ou un mois. Jamais les choses ne se seraient passées de la sorte dans un cas de tuberculose rénale : les phénomènes généraux n'auraient jamais atteint cette intensité, la cystite et la pyurie n'auraient jamais disparu. — Dans la tuberculose rénale un rein est en général douloureux et parfois perceptible à la palpation : ici il n'en n'est rien.

D'autre part il serait tout à fait extraordinaire que deux frères fussent atteints dès l'enfance d'une tuberculose rénale évoluant chez les deux de cette même façon invraisemblable et, disons le mot : impossible. Car les deux cas sont absolument identiques. Il est bien plus logique d'admettre qu'il leur est échu en partage à l'un et à l'autre des reins fragiles qui, sous l'influence d'un

même régime, d'affections semblables et aussi répétées chez l'un que chez l'autre ont subi les mêmes altérations à savoir : glomérulo-néphrite d'abord, néphrite interstitielle *parcellaire* ensuite, conformément aux données que nous avons exposées au chapitre de l'anatomie pathologique.

Enfin nous nous sommes assuré, du côté de la bacillose rénale, de toutes les garanties : les recherches de bacilles ont été multipliées, des cobayes ont été largement inoculés, puis sacrifiés : jamais le bacille de Koch ou ses lésions n'ont été observés.

Nous ne discuterons pas le diagnostic de lithiase rénale qui est immédiatement éliminé quand on connaît à fond les symptômes présentés par les malades. Pourtant nous avons fait faire de bonnes radiographies des reins : elles furent négatives. — Nous ne pouvons pas non plus, étant donné la symptomatologie spéciale de l'affection en question envisager les diagnostics de cancer du rein, de reins polykystiques ou de polype du bassinet.

Nous avons donc affaire ici à une néphrite chronique parcellaire, bénigne, d'évolution très lente et caractérisée par des hématuries périodiques. Elle s'est greffée sur une fragilité rénale constitutionnelle. Ces hématuries sont très différentes des hématuries des néphrites chroniques graves avec tous les signes du mal de Bright : rétention chlorurée, hyperazotémie, évolution plus ou moins rapide vers l'urémie terminale. Il est possible d'ailleurs que ce soit là l'aboutissant de la maladie que nous décrivons. Quoiqu'il en soit dans cette affection-ci les lésions sont parcellaires, localisées, parfois unilatérales : il s'en suit que les reins sont suffisants et que les malades vivent d'une vie active : on ne les croirait pas malades. L'hématurie, les poussées congestives prédominent très nettement dans sa symptomatologie. Nous croyons justifiée l'étiquette que nous mettons sur cette affection : « néphrite chronique bénigne à poussées congestives hématuriques ».

CHAPITRE VII

Evolution — Pronostic — Traitement

Comment évolue cette affection ? Les quelques observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale de cas pouvant être rangés sous l'étiquette de la maladie que nous décrivons ne disent pas ce que sont devenus les malades. — Hagner signale pourtant, dans son observation qui est pour nous d'un intérêt capital, la guérison de son malade à l'âge de 50 ans. Il faisait depuis l'âge de 15 ans des hématuries exactement dans les mêmes conditions que les deux malades dont nous détaillons les observations. Le pronostic de la maladie n'est donc pas fatal. L'aboutissant n'est pas nécessairement la néphrite interstitielle diffuse et l'urémie. Les cas de notre affection qui ont été signalés par Gilow, au cours de la guerre et après la guerre, sous l'étiquette de « néphrites de guerre hémorragiques et récidivantes » sont encore trop récents pour qu'on en connaisse l'évolution. La maladie reste bénigne pendant très longtemps. Elle évolue très lentement et si, par accroissement des zones de néphrite interstitielle elle aboutit à l'insuffisance rénale avec toutes ses conséquences ce n'est qu'après de nombreuses années. Voilà la caractéristique de la maladie.

Traitement. — Nous envisagerons le traitement médical et le traitement chirurgical.

1° *Traitement médical.* — C'est en général le plus important. Il faut surtout éviter les infections diverses : coryzas, angines, laryngites, bronchites, pneumonies, la fièvre typhoïde, la scarlatine, les otites. Il est très indiqué d'enlever aux enfants les amygdales hypertrophiées ou infectées, les végétations adénoïdes. Le malade doit se coucher dès que débute une maladie hyperthermisante et se mettre aussitôt au régime lacté absolu. Il doit éviter toutes les fatigues, renoncer à tous les sports sauf la marche modérée et à la condition qu'elle ne modifie en rien ni l'heure ni la teneur des repas. Le froid est redoutable car en diminuant la sécrétion sudorale qui est extraordinairement active chez ces malades il augmente le travail des reins. Les crises surviennent en général l'hiver ou au début du printemps. Le malade doit surveiller son albuminurie. Souvent quand elle augmente elle annonce la crise. On doit d'ailleurs renoncer à tout espoir de la voir disparaître complètement bien qu'elle soit infinitésimale.

Il faut favoriser le fonctionnement de ce rein supplémentaire qui s'appelle la peau par des frictions sèches ou alcoolisées.

Quand la crise survient malgré ce traitement prophylactique il faut maintenir le malade au lit et ne lui donner que des boissons chaudes. Faut-il qu'il boive beaucoup ? C'est là une question importante. Certains prétendent que donner au malade des boissons abondantes c'est surcharger des reins déjà lésés et risquer de les bloquer. Cette façon de voir paraît logique en théorie. Aussi le principe de la réduction des liquides a-t-il séduit quelques thérapeutes. Notre expérience personnelle nous recommande de donner au malade dans la journée 2 litres de lait et de 1 litre 1/2 à 2 litres d'autres boissons (tisane de tilleul et tisane de queues de cerises lactosées, orangeades). Il faut laver les reins, diluer l'albumine et le sang qui filtrent. On évite ainsi une irritation supplémentaire du rein par stase et concentration urinaires, on hâte le moment où les urines se clarifient. Si on diminue la quan-

tité des urines par réduction des liquides la quantité globale d'albumine et de sang émise dans les 24 heures est plus forte.

Nous nous sommes toujours bien trouvé de l'emploi du chlorure de calcium, hémostatique et diurétique, à la dose de 4 gr. par jour, du tannin (0 g. 50 à 1 g. en pilules), du sérum de cheval. Nous nous méfions de l'ergotine, hypertensive, dans cette affection. Il ne faut jamais donner d'antipyrétiques qui augmentent tous l'hématurie et peuvent même suffire à la provoquer. On fera de la révulsion. La région lombaire sera recouverte tous les jours de ventouses sèches ou scarifiées et de cataplasmes sinapisés. La fièvre, si elle est élevée et accompagnée de céphalée, sera traitée par une vessie de glace sur la tête. On doit lutter contre la constipation qui est toujours opiniâtre : le malade recevra tous les jours un lavement tiède.

Tel est, selon nous, le traitement rationnel de la crise aiguë. Il nous a toujours donné satisfaction. Nous insistons sur les boissons abondantes. Il faut, si nous pouvons nous exprimer ainsi, que les reins soient toujours imbibés d'un liquide laveur, diurétique, décongestionnant, désintoxicant et qui dilue les urines.

Pendant la période de convalescence le malade prendra surtout des bouillies, du riz, du tapioca, du lait. Le malade pourra revenir peu à peu au régime normal sans viandes faisandées, ni épices, ni salaisons, ni conserves, ni coquillages, ni alcools. Tous les mois une purgation et un ou deux jours de diète lactée augmenteront la résistance des reins aux crises. Le sirop iodo-tannique remonte les forces du malade et influence favorablement les reins. Le malade évitera les fatigues, les exercices violents. Il portera constamment une ceinture de flanelle.

Traitement chirurgical. — Il doit être l'ultima ratio du thérapeute. Il faut, pour que son indication s'impose, que le cas soit grave, que le malade soit très anémié par

des hématuries très abondantes, que le cathétérisme des uretères ait démontré une lésion unilatérale, que le traitement médical ait échoué, que l'affection s'aggrave rapidement. On peut faire :

1° La *néphrectomie*. — Elle a donné des résultats, des guérisons, mais aussi des désastres. L'autre rein est presque toujours lésé par les crises successives. Les lésions très peu importantes s'aggravent après l'enlèvement de son congénère et on assiste à nouveau à une néphrite chronique à poussées congestives hématuriques. Mais elle siège sur un rein unique et l'évolution est rapide. Avec Albarran nous déconseillons cette opération.

2° La *néphrostomie*. — Elle a été imaginée par Pousson et adoptée par Albarran. Elle rend des services dans les cas à hématuries graves et durant depuis longtemps malgré tous les traitements. L'hématurie cesse pendant un certain temps, mais finit par recommencer quand la cicatrice opératoire vient ajouter sa sclérose à celle déjà existante.

3° La *décapsulation du rein*. — Cette opération dégage le rein étranglé par sa capsule en général adhérente. Elle a été vantée par les Américains. Ses succès sont aussi passagers que dans la néphrostomie. Il se reforme une nouvelle capsule aussi épaisse et aussi adhérente que la première. De plus on a observé des anuries mortelles à la suite du traumatisme opératoire.

4° Une *lombotomie* avec simple malaxation du rein a parfois suffi pour faire cesser une hématurie.

En résumé, aucun traitement chirurgical ne donne pleine satisfaction. En présence d'un cas grave où une indication opératoire se pose, il semble qu'on doive plutôt avoir recours à la néphrostomie.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

Dans cette thèse, rigoureusement personnelle, nous avons cru faire œuvre intéressante et nouvelle :

1° En mettant un peu d'ordre dans les notions cliniques, pathogéniques et anatomo-pathologiques que l'on avait jusqu'à présent sur les formes hématuriques des néphrites chroniques ;

2° En proposant une classification sommaire de ces néphrites qui facilite leur étude ;

3° En exposant longuement une forme clinique qui, jusqu'à présent a bien été quelquefois notée au hasard et avec hésitation, mais n'a jamais été véritablement décrite : c'est la néphrite chronique bénigne à poussées congestives hématuriques. Nous nous étendons sur son étiologie, nous lui donnons son anatomie pathologique et sa pathogénie vraisemblables en nous basant sur des données nécropsiques déjà acquises ; nous exposons abondamment sa symptomatologie qui est caractéristique et permet de la diagnostiquer facilement.

Ce diagnostic, nous le discutons avec rigueur, surtout en ce qui concerne la possibilité d'une tuberculose rénale à forme anormale qu'un faisceau d'arguments péremptaires élimine d'une façon décisive. Nous plaçons cette

affection dans son cadre nosologique près de la fragilité rénale native, près de la néphrite hématurique familiale et héréditaire dont Durando-Duranti, John Artken, Ahlée et surtout Guthrie nous ont cité de beaux exemples. Mais il y a encore moins ici que là hématurie « essentielle » : il y a, très vraisemblablement, néphrite interstitielle en îlots, néphrite parcellaire.

Nos observations présentent en outre les particularités intéressantes de porter sur deux frères, de montrer l'un d'eux commençant sa maladie à la suite d'une vaccination antityphoïdique, l'autre présentant au cours d'une crise suraiguë une pyélo-néphrite avec cystite qui disparut complètement.

Nous donnons de l'affection une prophylaxie et un traitement qui, après une vieille expérience, nous semblent adéquats. Nous insistons sur la nécessité de donner au malade pendant la crise des liquides abondants et de proscrire, au cas où l'on envisagerait une intervention chirurgicale, la néphrectomie.

Quant à l'évolution terminale de la maladie nous n'en parlons qu'avec réserve, faute de données suffisantes. Elle peut soit guérir soit aboutir au mal de Bright, à la néphrite interstitielle diffuse. Ce qui est certain c'est qu'elle reste bénigne pendant très longtemps et laisse au malade de nombreuses années d'une vie normale.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

VU :
Le Doyen de la Faculté,
ROGER.

VU :
Le Président de Thèse,
M. LABBÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- Rayer.* — Traité des Maladies des reins. Tome III. P. 354.
- Lancereaux.* — Dictionnaire Encyclopédique.
- Jaccoud.* — Traité de Pathologie Interne.
- Charcot.* — Leçons sur les Maladies des reins.
- Aufrecht.* — (D. Archiv. of. Klin. Med.), 1883. Vol. 32. P. 172, fasc. 5 et 6.
- Albarran.* — Les Hématuries des néphrites. (Annal. des org. génito-urin., 1895).
- Broca.* — L'Hémophilie rénale. (Annal. des Maladies des org. génito-urin., 1894). Huit observations.
- Keersmacker.* — Une observation de néphrite hématurique. (Annales de la Société Belge de chirurgie, 1897).
- Pousson.* — Une observation de néphrite hématurique, avec examen histologique. (Communication à la Société de chirurgie, 1898).
- Albarran.* — Diagnostic des Hématuries d'origine rénale. (Annal. Mal. org. génito-urin., 1898. P. 464).
- Caussade.* — Le Néphrite pneumonique. (Thèse de Paris, 1889).
- Milton Miller.* — Néphrites hématuriques grippales chez les enfants. (Archives of Pediatrics. Janvier 1902).
- Albarran.* — I. Néphrites hématuriques. (Annales des Maladies des org. génito-urin., 1904).
II. L'Hématurie, seul signe de néphrite. (Presse Médicale, 1904. P. 657).

- Bazy.* — La Néphrite hématurique. (Bulletin de la Société anatomique. Juillet 1906. P. 541.
- De Berne-Lagarde.* — Les Néphrites hématuriques. (Gazette des Hôpitaux, 1911. P. 921).
- Léon Bernard.* — Les Hématuries congestives. (Bul. Méd., 1905).
- F. Hagner.* — L'Hématurie essentielle. (Annales of Surgery. Août 1908).
- Robinson et Jacoulet.* — L'Hématurie essentielle. (Revue de Chirurgie, 1910).
- M^{lle} Vasseur.* — Les Néphrites hémorragiques chez l'enfant. (Thèse de Paris, 1909-10).
- A. Moriez.* — Les Hémorragies dans les néphrites. (Thèse de Paris, 1912-13).
- G. Michaux.* — Les Néphrites chroniques hématuriques. (Thèse de Paris, 1899-1900).
- J. Fontanié.* — L'Hématurie dans les néphrites chez les enfants. (Thèse de Paris, 1902-03).
- H. Caretti.* — Sobre Nefritis hemorragica crônica. Observaciones clinicas. (Semana Med. Buenos-Ayres, 1919).
- G. Ferulano.* — Nefrite emorragica. (Gazz. Med. Napolet, 1920).
- W. Gilow.* — Selbstbeobachtung über rezidivierende hamorrhagische Kriegsnephritis. (München Med. Woch., 1920. P. 213).
- B. Masci.* — Nefrite emorragica guarita inseguito ad intossicazione alcoolica acuta. (Polyclin. Roma, 1920).
-